

DIAGNOSTIC

N° 87

DES

SPLÉNOMÉGALIES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

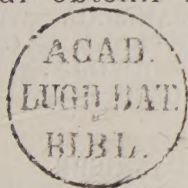
Le 28 juillet 1906

PAR

Henri DUCROS

Né à Bougie (Constantine), le 2 décembre 1878

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

—
1906

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*) DOYEN
TRUC ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeur adjoint : M. RAUZIER

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. JAUMES, E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	RAUZIER, prof. adjoint
Pathologie externe	JEANBRAU, agrégé
Pathologie générale	RAYMOND, agr. (*).
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, Ag. lib.
Accouchements.	PUECH, agrégé lib.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. JEANBRAU	MM. GAGNIERE
RAYMOND (*)	POUJOL	GRYNFELTT Ed.
VIRE	SOUBEIRAN	LAPEYRE
VEDEL	GUERIN	

M. IZARD, *sécretaire*.

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET (*), <i>président</i> .	MM. VEDEL, <i>agrégé</i> .
FORGUE (*), <i>professeur</i> .	JEANBRAU, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Je lui dois tout.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A CEUX QUE J'AIME

H. DUCROS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Témoignage de toute ma reconnaissance
et de respectueuse admiration.*

H. DUCROS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JEUNE MAÎTRE ET AMI
LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ SOUBEIRAN

A MESSIEURS LES PROFESSEURS-AGRÉGÉS
VEDEL ET JEANBRAU

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

H. DUCROS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Le sujet que nous avons choisi pour notre thèse inaugurale, sur les conseils de notre maître, M. le professeur Grasset, bien qu'ayant fréquemment attiré l'attention des cliniciens au cours de ces dernières années, présente ce grand intérêt d'être encore assez mal connu.

En parcourant la littérature médicale actuelle, à propos des splénomégalias, on est frappé de la diversité d'opinions qui règne entre les auteurs lorsqu'il s'agit de préciser, dans la mesure du possible, l'origine, la nature et les caractères de ces affections. Il y a autant de manières de voir que d'auteurs.

D'ailleurs, le but de notre thèse n'est pas d'apporter une manière de voir nouvelle sur cette question, mais simplement d'essayer de préciser les règles du diagnostic.

Il importe que ce diagnostic soit aussi sûr que possible, et notre thèse n'a pour but que d'indiquer comment on peut s'approcher le plus près de cette sûreté.

La rate est un organe dont la physiologie est encore très mal connue. Pour l'étudier, on manque de l'élément principal, qui est l'étude des résultats qu'amènerait son extirpation.

En l'espèce, les suppléances sont si faciles que les splénectomies sont supportées de la façon la plus étonnante. En tant qu'organe lymphoïde, les ganglions disséminés dans tous les points du corps la suppléent très facilement. Son rôle, vis-à-vis

VIII

des globules rouges est connexe de celui du foie, si bien que la pathologie de la rate ne comprend guère que des symptômes physiques, parmi lesquels la splénomégalie est celui qui attire le plus souvent l'attention du malade et du clinicien.

Nous nous sommes proposé de remonter de ce symptôme jusqu'à sa cause initiale. C'est là le sujet de notre thèse et le plan d'un article que M. le docteur Gaussel, chef de clinique à la Faculté de Montpellier, doit incessamment publier dans la *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, a servi de guide à ce travail.

Nous lui adressons nos plus vifs remerciements pour cette communication.

Mais qu'il nous soit permis avant tout de remercier sincèrement notre maître, M. le professeur Grasset, de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse et des marques de sympathie et de bonté qu'il n'a cessé de nous prodiguer durant tout le cours de nos études.

Nous n'oublierons pas non plus nos maîtres de Limoges qui ont dirigé nos premiers pas dans la carrière médicale ; nous leur témoignons ici toute notre reconnaissance.

Mais ceux dont le souvenir restera profondément gravé dans notre cœur, ce sont les amis sincères que nous avons rencontrés à cette chère Faculté de Montpellier, spécialement dans le groupe créole, où tous nous ont toujours donné les preuves de la meilleure camaraderie et de la plus franche loyauté, et tout particulièrement notre ami Euzière, qui nous a aidé dans la rédaction de notre thèse.

DIAGNOSTIC

DES

SPLÉNOMÉGALIES

Le diagnostic des splénomégalias doit passer par deux étapes : tout d'abord, il faut établir qu'il y a réellement splénomégalie et différencier les tumeurs de la rate des autres tumeurs abdominales qui peuvent la simuler ; en second lieu, il faut en rechercher la cause.

DIAGNOSTIC POSITIF

Les éléments de ce diagnostic nous sont fournis par l'inspection, la percussion, la palpation, l'auscultation, la percussion auscultée et la radioscopie.

Inspection. — Pour pratiquer l'inspection, on doit placer le malade dans une position symétrique, de telle façon qu'une égale lumière soit répartie des deux côtés. On constate alors la déformation de l'hypocondre gauche et le soulèvement des espaces intercostaux du même côté ; il en résulte une asymétrie

de la partie supérieure de l'abdomen, d'autant plus visible que le type respiratoire est transformé et tend à devenir unilatéral droit. Le thorax est dilaté à sa base ; on aperçoit souvent une tuméfaction descendant obliquement dans la fosse iliaque gauche vers le pubis. Cette saillie, sensible déjà dans le décubitus dorsal, se déplace légèrement quand le malade change de position, et s'accuse d'une façon encore plus précise lorsqu'on examine le malade dans la station verticale. Comme le foie, elle s'élève et s'abaisse avec les mouvements respiratoires. Parfois dans la région tuméfiée, on rencontre un réseau veineux sous-cutané.

Palpation. — La palpation de la rate ne donne aucun renseignement lorsque cet organe est normal. Au contraire, si la rate est hypertrophiée ou déplacée, on la sent facilement. C'est par la palpation uni ou bimanuelle que son volume, sa forme, sa consistance sont le mieux perceptibles. Pour l'exploration de la rate, comme pour celle de tous les organes intra-abdominaux, on fait mettre le malade dans le décubitus dorsal, les jambes fléchies sur les cuisses et celles-ci fléchies sur le bassin (1). MM. G.-B. Debove et Ch. Achard « font légèrement incliner le malade à droite et relever le bras sans effort au-dessus de la tête ». Il peut être dangereux de pratiquer cet examen avec persistance et rudesse, le tissu de la rate hypertrophiée prenant souvent une grande friabilité. Dans les cas de rates paludéennes ou leucémiques, un léger coup a suffi pour causer une déchirure de cet organe, suivie d'une mort presque subite. Pour éviter ces risques, M. Catrin a proposé une manière douce de palpation splénique, l'*effleurement* : Elle consiste, le ma-

(1) G.-M. Debove et Achard. *Manuel de diagnostic médical*, tome I, page 190.

lade étant dans une bonne position, à appliquer la main droite sur le flanc gauche et à appuyer très légèrement la pulpe des doigts en les remontant vers le thorax ; de la sorte, on peut sentir aisément le bord de la rate. L'exploration nous dira si la rate hypertrophiée a conservé sa forme normale, et dans ce cas, cet organe forme généralement une masse lisse et plus ou moins résistante, ou, au contraire, il existe une hypertrophie partielle, nous aurons alors des saillies et des bosselures surajoutées. Le bord antérieur de la rate, avec ses incisures, donne une sensation tout à fait caractéristique. Pour le pôle inférieur, qui se trouve au-dessous du rebord costal, on apprécie sa situation assez approximativement en cherchant à l'accrocher avec les doigts recourbés (M. Catrin).

Toutes les hypertrophies spléniques n'ont pas tendance à se réaliser dans le même sens. La tumeur envahit une partie plus ou moins grande de la cavité abdominale. Elle se développe le plus souvent à la fois vers la ligne médiane et vers le bord coxal, qu'elle peut atteindre. Exceptionnellement, elle peut envahir tout l'abdomen et son poids peut atteindre jusqu'à 10 kilogrammes. Dans les cas de tumeur ou de kystes, elle offre les mêmes saillies ou bosselures que les cancers palpables des autres organes ou les mêmes caractères que les kystes. L'accroissement est surtout vertical dans la leucémie. Le plus souvent horizontal chez les paludéens. Enfin, il est des cas où la rate déborde par le rebord costal et refoule le diaphragme.

Un bon signe pour se rendre compte si la tumeur qui se révèle dans l'hypocondre est la rate ou en dépend, est la *mobilité* de ces masses. Si on fait placer le malade la tête basse et le bassin relevé, on assiste parfois à la réduction spontanée de la rate déplacée, s'il s'agit d'une rate non adhérente. Quand il y a des adhérences, la palpation permet de constater quelquefois du frottement péritonéal. Enfin, par le palper bima-

nuel, on obtient le signe du ballottement, qu'Hartmann conseille de chercher par succussion de l'espace costo-iliaque.

Dans la rate hypertrophiée, sa *consistance* est en général augmentée, rarement diminuée.

La *douleur* provoquée par la palpation, si elle existe, a encore une réelle valeur. Dans certains cas, par sa spontanéité, par ses irradiations vers le flanc gauche ou la région scapulaire elle prend le caractère de véritables « coliques spléniques ». Elle est due à des troubles de compression exercée par la tumeur ou à l'existence d'une péricapsulite. La main perçoit alors des *frottements*, ou parfois de véritables *battements* qui sont transmis à la paroi abdominale.

Percussion. — Pour de nombreux cliniciens, la *percussion* de la rate n'est appréciable que lorsque celle-ci est anormale. Perdue, en effet, parmi des organes de grande résonance, il faut la plus grande attention pour obtenir une surface de matité. Cette surface est quadrangulaire, et compte à peine 4 à 5 centimètres de côté. Occupant l'abdomen supérieur, profondément située dans l'hypocondre gauche, la rate affecte des rapports avec des organes importants.

Sa face externe, convexe et lisse, répond au diaphragme, par l'intermédiaire duquel elle se met en rapport avec le poumon gauche et la face interne des côtes inférieures.

Sa face interne répond à la grosse tubérosité de l'estomac, à la partie terminale de l'arrière-cavité des épiploons, au rein gauche et à la capsule surrénale correspondante à la queue du pancréas. Sur cette face, siège le hile de l'organe.

Le bord antérieur, convexe et tranchant, est appliqué sur l'estomac et présente des incisures.

Le bord postérieur est en rapport avec le rein.

La *tête de la rate*, comme l'appelle Testut, ou son extrémité supérieure, répond à la voûte diaphragmatique.

La *queue de la rate*, ou son extrémité inférieure, repose sur le coude gauche du côlon.

C'est entre le bord inférieur de la onzième côte, parfois plus bas, et le bord supérieur de la huitième, d'après Hewson, que l'on doit rencontrer la rate chez l'adulte. Mais ces limites dépendent aussi de l'obliquité des organes (côtes et rate). On trouve l'axe de la rate dans le neuvième espace. Cet axe aurait une direction presque horizontale. Enfin, il faut tenir compte que sous la distension des organes voisins, la direction de la rate peut se modifier.

Pour pratiquer la percussion de la région splénique, on a conseillé, avec Piorry, de placer le malade dans le décubitus latéral droit, le bras gauche relevé sur la tête, toute la région à examiner étant à découvert. Pour Ziemssen, la position verticale est préférable. Il vaut mieux examiner le malade dans différentes positions.

Dès que la rate est hypertrophiée, la percussion la rend facilement appréciable. On la limite par la percussion en traçant, au fur et à mesure, des lignes sur la peau du malade.

On a une zone de matité plus ou moins étendue, parfois considérable, de 10, 15, 20 centimètres, plus forte vers les côtes qu'au niveau de l'abdomen. L'extrémité antérieure de la rate vient, en outre, apparaître sous les fausses côtes et devient accessible à la palpation. En général, on ne constate pas de bande de sonorité qui serait due à l'interposition d'une anse intestinale au-devant de la rate.

Nous avons signalé plus haut le danger des explorations spléniques trop actives. A ce sujet, E. Collin dit que chez les paludéens et chez certains fébricitants : « La rate est toujours le côté vulnérable. Il est surtout impérieusement indiqué de n'exercer chez ces malades la percussion de l'hypocondre gauche qu'avec une extrême réserve. »

Auscultation. — Les signes fournis par l'*auscultation* sont

assez incertains et d'un faible secours pour le praticien. Dans quelques cas, on a signalé l'existence de bruits de souffles. Ces souffles sont doux, systoliques ; leur pathogénie est encore mal connue et discutée. Ils seraient dus à la compression ou à la coudure de l'artère splénique. Parfois l'oreille peut apprécier d'autres bruits secs produits par les frottements de périclépnie, qu'on ne confondra pas avec des frottements pleuraux.

Un bon moyen d'exploration de la rate est la *phoniendoscopie* ou la percussion auscultée au moyen du phonendoscope. Cette méthode, imaginée par Bianchi (de Parme), a été pratiquée en France dès son apparition, et donne d'excellents résultats. Le phonendoscope de Bianchi et Bazzi, permet, en effet, de déterminer les contours de la rate et, avec le crayon dermatographique, de les inscrire sur la peau même du malade. Grâce à ces graphiques successifs pris durant toute l'évolution de la splénomégalie, le clinicien se rend un compte exact des rapports et du volume de la rate. Enfin, par le phonendoscope on peut délimiter le bord postérieur de cet organe.

Radioscopie. — La *radioscopie*, qu'on a également mise en avant, n'a donné que fort peu de renseignements utiles. Le seul point sur lequel elle puisse fournir quelques indications, c'est l'accroissement en hauteur de l'organe, que l'on apprécie surtout par le refoulement du diaphragme.

Les divers moyens d'investigation que nous avons passés en revue, nous ont permis d'établir l'existence d'une tumeur dans la région splénique. Mais cette tumeur, quelle est-elle ? est-ce la rate ? C'est ce que nous allons rechercher.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'hypertrophie du lobe gauche du foie, les tumeurs de l'angle gauche du côlon, les tumeurs du mésentère, les tumeurs

de la queue du pancréas, les tumeurs du rein gauche, enfin les tumeurs de l'ovaire et même celles de l'utérus, peuvent simuler la splénomégalie.

1° *Hypertrophie du lobe gauche du foie.* — Il est rare qu'elle soit assez importante pour atteindre la région de la rate jusque dans la ligne axillaire. On a bien pourtant cité quelques cas où l'erreur a été commise. On l'évitera facilement en délimitant exactement le contour du lobe gauche, en constatant que sa matité se continue avec la matité du lobe droit, et qu'il y a à côté une autre zone de matité, celle de la rate.

2° *Tumeurs de l'angle gauche du colon.* — Elles sont caractérisées par la symptomatologie intestinale qui les accompagne toujours.

3° *Les tumeurs du mésentère* ont comme signes primordiaux leur immobilité toujours très prononcée; elles sont médianes et pointent vers l'ombilic.

4° Nous écarterons de même les *tumeurs de la queue* du pancréas; elles sont toujours accompagnées de signes d'insuffisance pancréatique (glycosurie, stéarrhée), et sont toujours rétro-stomachales. (On pourra au besoin mettre en évidence ce dernier caractère par l'insufflation de l'estomac, qu'on obtient en faisant avaler au malade une potion de Rivière.)

5° *Les tumeurs du rein gauche* sont celles qui sont le plus facilement confondues avec les splénomégalies. Mais on les en distingue par les signes suivants: elles doivent être très volumineuses pour entraîner une déformation de l'hypocondre gauche; elles ne suivent jamais les mouvements respiratoires. Tandis que les tumeurs de la rate se développent parallèlement aux côtes, les tumeurs du rein ont tendance à descendre dans

la fosse iliaque. Ce qui les différencie le plus profondément, c'est la présence d'une zone de sonorité, due au côlon descendant, et qui n'existe que dans les tumeurs rénales. Enfin, les symptômes urinaires, mis en relief par la cystoscopie et la division des urines, au besoin même par le cathétérisme des uretères, viendront lever les derniers doutes.

6° On pourrait encore confondre les *tumeurs de l'ovaire* avec les tumeurs de la rate; mais il est en général assez facile de les distinguer. Leur développement, qui se fait de bas en haut, et le refoulement des anses intestinales sonores dans la région où les tumeurs spléniques donnent lieu à une matité absolue, font facilement faire le diagnostic. L'existence de troubles menstruels et le toucher vaginal, qui nous feront constater les rapports de la tumeur avec l'utérus, ne seront pas inutiles à consulter.

Quant aux tumeurs utérines, leur confusion avec celle de la rate est tout à fait exceptionnelle et il faut des cas aussi complexes que celui que Walther rapportait en 1903 à la Société de chirurgie, pour qu'elle soit possible. Il s'agissait d'une malade porteur d'une tumeur pelvienne et abdominale située sur la ligne médiane, remontant jusqu'à l'ombilic, faisant corps avec l'utérus; des pertes abondantes avaient accompagné le développement de la néoplasie. Le diagnostic de fibrome utérin fut porté, la laparotomie pratiquée et l'on trouva une rate volumineuse adhérente à l'utérus. En général, l'absence de phénomènes utérins et l'indépendance des deux organes, rendent très simple le diagnostic.

Nous avons laissé à dessein de côté la distinction entre les tumeurs spléniques et les tumeurs de la paroi abdominale qui sont immobilisées quand on fait contracter les muscles de la région et donnent au palper une impression de superficialité tout à fait caractéristique.

On a aussi rapporté des cas exceptionnels de confusion entre les tumeurs de la rate et des pleurésies ou des congestions pleuro-pulmonaires de la base gauche. En général, les signes particuliers à chacune de ces affections sont assez nets pour faire éviter de telles erreurs.

DIAGNOSTIC DE CAUSE

Ayant ainsi établi de façon certaine l'existence de la splénomégalie, il faut maintenant en rechercher la cause. Cette seconde partie de la question est aussi la plus ardue et l'obscurité de l'étiologie des splénomégalies n'est pas une des moindres causes des difficultés du diagnostic.

Nous envisagerons tout d'abord le problème chez l'adulte seulement, réservant pour la fin l'étude de la splénomégalie chez l'enfant.

L'hypertrophie de la rate peut se rencontrer chez l'adulte, soit au cours d'une maladie aiguë, dont elle n'est qu'un épisode, soit, au contraire, sous forme chronique. Dans le premier cas, le diagnostic se bornera à constater l'existence de la splénomégalie, et il sera facile d'en trouver la cause dans la maladie en cours. Les affections qui donnent le plus souvent naissance à la splénomégalie sont : la fièvre typhoïde, le paludisme, le typhus récurrent, le typhus exanthématique et la granulie. Dans l'immense majorité des cas, le clinicien passe à côté de la symptomatologie splénique, sans en être bien préoccupé, la maladie causale absorbe le plus souvent son attention et ce n'est que si un accident survient, tel qu'infractus ou abcès, qu'il s'occupe de cet organe.

Dans les splénomégalies chroniques, au contraire, c'est la

rate qui est au premier plan du tableau clinique ; c'est sur elle que le malade attire l'attention et c'est d'elle que le médecin part pour arriver à la connaissance de la cause de la maladie.

En dehors de la tumeur splénique, il est dans tous ces cas trois sources de symptômes qu'il nous faut examiner avec soin si nous voulons arriver à la connaissance complète du cas qui est soumis à notre examen.

Nous devons étudier successivement :

1° Le sang, et, dans celui-ci, insister plus particulièrement sur le nombre et les variétés des globules blancs, sur le nombre et les anomalies des globules rouges.

2° Le foie, et nous examinerons non seulement son hypertrophie ou son atrophie, mais nous étudierons aussi son fonctionnement.

3° L'état des ganglions. Nous savons en effet quels liens histologiques et physiologiques unissent le système ganglionnaire au système splénique ; les relations pathologiques ne sont pas moins intimes et dans tous les cas où la rate est le siège d'un travail morbide, il est de nécessité absolue de vérifier l'état des ganglions lymphatiques.

Ayant examiné ainsi tous les organes qui sont de près ou de loin en relation avec la rate, nous pourrons, avec Weil et Clerc, diviser les cas de splénomégalies en trois grands groupes :

a) La splénomégalie est le seul symptôme

	{ avec ou sans
	{ altération du
	{ sang

b) Il y a participation du foie, nous avons affaire à un syndrome spléno-hépatique.

c) Il y a participation ganglionnaire, accompagnée ou non d'atteinte hépatique.

Cette division est forcément schématique et il est facile de

prévoir qu'entre les diverses catégories qu'elle admet, on trouve un certain nombre de cas de transition dont le classement est plus ou moins délicat. Mais elle correspond assez bien aux conditions d'observation clinique où le médecin constate d'emblée soit la splénomégalie pure, soit la grosse rate avec gros foie, soit la grosse rate avec adénite.

LA SPLENOMÉGALIE EST LE SEUL SYMPTÔME CLINIQUE

1^{er} Cas : LA SPLENOMÉGALIE NE S'ACCOMPAGNE D'AUCUNE MODIFICATION DU SANG. — Nous faisons l'examen du sang et rien d'anormal ne nous est révélé. Les globules rouges sont normaux et en nombre normal, les globules blancs sont en proportion normale et leur nombre n'excède pas la moyenne ordinaire. Il y a 5 à 6 millions de globules rouges pour 6 à 7 mille globules blancs.

La première pensée qui doit nous venir à l'esprit est celle de tumeur de la rate et nous aurons à établir le diagnostic entre :

- 1° Les kystes de la rate, notamment le kyste hydatique.
- 2° L'épithélioma primitif de la rate.
- 3° Le sarcome de la rate.
- 4° Les abcès de la rate.

On a cité quelques cas de fibromes, de myxomes, de lipomes mais les cas sont en l'état actuel de la science trop rares pour que nous puissions en tenir compte.

Les kystes sont beaucoup plus fréquents. Ils peuvent être de trois sortes :

a) Les kystes dermoïdes très rares et dont une seule observation, celle d'Andral, est probante. Leurs caractères en sont

trop vagues pour qu'on puisse appuyer sur eux un diagnostic ferme.

b) Les kystes séreux ou séro-sanguins, dont le diagnostic ne peut être en général qu'un diagnostic de probabilité. L'examen du liquide serait le meilleur moyen d'être affirmatif, mais la ponction exploratrice est par elle-même dangereuse et mieux vaut et de beaucoup pratiquer dans les cas douteux la laparotomie exploratrice.

c) Les kystes hydatiques sont de beaucoup plus fréquents; ils peuvent se développer soit en plein tissu splénique, soit à la périphérie, soit sous la capsule. Leur développement présente de grandes variations; tantôt ils se développent vers le thorax, ils peuvent alors simuler une pleurésie gauche, comme dans le cas de Duroziez, cité par Villar; tantôt ils descendent vers l'abdomen et simulent plus ou moins une hydronéphrose.

On évitera ces erreurs en observant les règles générales de diagnostic que nous avons exposées plus haut.

Dans quelques observations, on a cité des signes particuliers qui permettent de faire le diagnostic de façon à peu près certaine: les poussées d'urticaire, le frémissement hydatique nettement perçu, sont de cet ordre. Enfin, Villar a prétendu que la forme même de la rate pouvait permettre de faire le diagnostic. Voici comment il s'exprime: « Dans les splénomégalias malariennes et leucémiques, la rate conserve sa configuration normale; en outre, le volume de l'organe peut être tel qu'il dépasse la ligne médiane et descende dans la fosse iliaque, en prenant une direction oblique qui tend à devenir transversale. Ces caractères ne s'observent que lorsque l'hypertrophie splénique est due à la présence d'un kyste hydatique. »

La ponction exploratrice pourrait aussi être d'un secours puissant pour le diagnostic, mais les phénomènes d'intoxications possibles la rendent encore plus dangereuse que pour les kystes séreux.

L'Épithélioma primitif de la rate ou maladie de Gaucher, étudiée à nouveau par Picou et Ramond, n'a pas de caractéristique clinique bien nette. L'hypertrophie de la rate est énorme, régulière, totale et uniforme. De temps à autre, on peut constater des crises douloureuses, des hémorragies multiples et diverses, ne s'accompagnant pas cependant de modification de la formule hématologique. La marche est variable, mais la durée de la maladie peut être longue et la mort peut ne survenir que du fait d'une complication intercurrente.

L'histologie seule permet de faire le diagnostic d'une façon ferme.

Sarcomes de la rate. — Relativement rares, ils ont habituellement une marche maligne, rapide ; ils s'accompagnent en général de bosselures de l'organe. Ce sont là les points particuliers qui peuvent quelquefois mettre sur la voie du diagnostic.

Abcès de la rate. — Il peut arriver que leur évolution soit assez lente, pour qu'ils fassent porter le diagnostic de splénomégalie chronique. En général, au début de leur évolution, on trouve une infection (infection purulente, endocardite infectieuse), ou bien encore, un traumatisme local (fracture de côte, contusion du thorax, etc.)

Il est rare que dans le cours de leur évolution, ils ne présentent pas de périodes où les douleurs sont extrêmement vives, où la fièvre s'élève et où la rate grossit par brusque poussée.

On doit ici aussi repousser la ponction comme moyen de diagnostic, la péritonite généralisée serait trop souvent la conséquence de cette opération, considérée à tort comme bénigne.

L'examen du sang révèle d'ailleurs en général une légère leucocytose semblable à celle que l'on rencontre dans la plu-

part des suppurations, et c'est ce point-là qui sert de transition entre le groupe des splénomégalias pures que nous venons d'étudier et celui que nous allons maintenant aborder et qui est celui des splénomégalias avec altérations sanguines.

2^m^e CAS : LA SPLÉNOMÉGALIE S'ACCOMPAGNE DE MODIFICATIONS DU SANG. — Lorsque l'examen du sang révèle l'existence de modifications dans la formule globulaire, on peut se trouver en présence de deux alternatives :

1° Seuls les globules blancs sont intéressés : il y a leucémie.

2° Il y a aussi modifications dans le nombre des globules rouges.

Les splénomégalias du premier groupe ou splénomégalias leucémiques sont parmi les plus importantes, mais comme dans la grande majorité des cas on trouve en même temps qu'elles de l'hépatomégalie ou des adénopathies, nous renvoyons à plus tard l'étude de la rate leucémique.

Le second groupe peut à son tour être partagé en deux subdivisions :

a) Cas de splénomégalias qui s'accompagnent d'augmentation du nombre des globules rouges (cas avec erythémie de Türk).

b) Cas de splénomégalie avec anémie.

a) Les cas avec polyglobulie sont rares, mais ont été bien constatés cliniquement. Le nombre des globules rouges va de 6 à 10 millions, la cyanose est presque la règle, la polynucléose fréquente. Le foie est en général intact.

Vacquez, qui le premier a rapporté un cas analogue, l'a étiologiquement attribué à la tuberculose, les observations de Rendu et Widal, de Moutard-Martin et Lefas reconnaissent une

origine étiologique analogue. Mais bien d'autres faits n'ont aucune relation avec la tuberculose. Osler les ramène à l'intoxication d'origine intestinale. Turk y voit une maladie de tout l'appareil hématopoétique. Bref, à l'heure actuelle, il est impossible de faire de ce syndrome un type clinique nettement défini.

b) Les observations de splénomégalias avec anémie sont plus nombreuses et jusqu'à un certain point mieux classées.

Dans un premier groupe nous placerons les splénomégalias avec anémie relativement peu prononcée.

1° Rate tuberculeuse.

2° Rate paludéenne.

Dans un second, où l'anémie est bien plus importante, rentrent :

1° La splénomégalie primitive de Debove et Brühl.

2° Lymphadénie à forme splénique sans leucémie.

3° L'anémie splénique de Strümpell.

4° L'anémie pseudo-leucémique de Von Jaksh et Luzet.

5° Maladie de Banti.

A. Splénomégalie avec anémie légère

1° Tuberculose de la rate. — Il n'est pas de signe clinique qui permette d'affirmer la nature et l'origine tuberculeuse de la splénomégalie. La rate très hypertrophiée est dure, lisse et régulière. L'anémie est légère, 3.500.000 environ. Le plus souvent les éléments qui mettront sur la voie du diagnostic seront ceux qui feront présager la tuberculose ; les antécédents héréditaires ou personnels, les signes suspects au sommet, la pleurite des bases et surtout de la base gauche, l'évolution légèrement fébrile.

On pourra aussi essayer de recourir aux méthodes de laboratoire. Les injections de tuberculine, le séro d'Arloing et Courmont pourront être conseillés. On pourra aussi essayer de cultiver le sang, recueilli très aseptiquement, soit dans une veine du pli du coude, préalablement mise à nu, soit par ponction de la rate. Le sang ainsi extrait sera ensemencé dans une grande quantité de bouillon glycérimé et l'on surveillera l'apparition de cultures du bacille de Koch. Tous ces moyens, dont quelques-uns sont dangereux pour le malade, ne donnent pas toujours de résultats bien utiles. Ils prouvent **bien**, en effet, que le sujet est tuberculeux mais non pas que ce soit sa rate qui soit le siège de la localisation. Aussi un résultat négatif est-il bien plus important à enregistrer qu'un résultat positif.

Enfin Quenu et Baudet sont arrivés à poser le diagnostic de splénomégalie tuberculeuse en pratiquant l'extirpation et l'examen histologique et bactériologique d'un ganglion suspect qui était survenu à titre d'épiphénomène.

2° Rate paludéenne. — Souvent énorme, surtout dans le sens transversal, le diagnostic de rate paludéenne se fait surtout par la notion de paludisme antérieur, qui le plus souvent est facile à établir. L'évolution peut parfois être fébrile, enfin si l'on a gardé quelques doutes et si l'on n'a pas administré de quinine, on pourra rechercher l'existence dans le sang de l'hématozoaire du paludisme.

B. *Splénomégalie avec anémie très marquée*

1° Splénomégalie primitive de Debove et Brühl. — Le début en général insidieux aboutit à la période d'état à un ensemble clinique dont les deux symptômes primordiaux sont

l'hypertrophie de la rate et l'anémie. L'hypertrophie ne déforme pas l'organe, mais en augmente la consistance. L'anémie se manifeste par ses signes habituels, pâleur, essoufflements, palpitations, vertiges, bruits de souffle; l'amaigrissement n'est pas marqué sauf à la période terminale; l'asthénie est au contraire très importante.

L'examen du sang montre une diminution considérable du nombre des hématies, pas de globules rouges à noyaux, un abaissement très notable de la valeur globulaire. Il n'y a pas de leucocytes, mais les globules blancs sont volumineux et en voie de segmentation.

Le foie peut être légèrement augmenté de volume. De la toux, des frottements pleuraux, des troubles digestifs très accentués, des hémorragies sont fréquemment constatés.

Il n'y a pas de fièvre.

L'évolution de la maladie se fait en trois ou quatre ans.

2° La lymphadénie à forme splénique, sans leucémie. — Caractérisée par la splénomégalie qui est le symptôme le premier en date, par l'anémie sans leucémie, puis à une date un peu plus avancée, par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques qui est le principal argument de diagnostic avec la maladie précédente. A aucune période de la maladie on ne constate d'augmentation du nombre des globules blancs. Les globules rouges sont diminués de nombre et profondément altérés.

Les lésions de rétinite sont la règle à une période avancée. Pas de fièvre.

Evolution fatale et mort par cachexie au bout d'un laps de temps variable, qui va de quelques mois à plusieurs années.

3° Anémie splénique de Strümpell. — Caractérisée à la période d'état par la splénomégalie. L'atteinte profonde de l'état

général est l'asthénie. Cette forme de la splénomégalie a été rapprochée par Moreau de la lymphadénie à forme splénique, que nous venons d'étudier. La question du diagnostic se pose dans les mêmes conditions que pour les deux formes précédentes.

Il est à noter que si nous appliquions d'une façon rigoureuse la classification que nous avons adoptée, la lymphadénie à forme splénique devrait être classée dans le groupe des splénomégalies avec retentissement ganglionnaire et l'anémie splénique de Strümpell dans celui des splénomégalies avec hypertrophie du foie. Mais leurs symptômes cliniques les rapprochent trop du type décrit par Debove et Brühl pour que nous puissions les en séparer.

Nous avons à parler maintenant d'un syndrome qui, par son début, appartient aux anémies spléniques et qui, par son évolution ultérieure, appartient aux splénomégalies avec atteinte du foie : c'est la maladie de Banti.

Cette affection est encore l'objet de nombreuses polémiques et comme il n'entre pas dans le cadre de notre sujet de savoir quels sont ceux qui ont raison, des auteurs italiens qui veulent que la lésion splénique soit la première en date, ou des auteurs, comme Gilbert et Lereboullet, qui admettent que l'atteinte du foie est toujours primitive, nous suivrons la description de Banti.

Pour cet auteur, le syndrome qu'il a décrit évolue en 3 périodes :

1° Stade préascitique, d'une durée de deux à quatre ans, caractérisé par la splénomégalie et l'anémie.

2° Stade intermédiaire avec troubles gastro-intestinaux et signes de petite insuffisance hépatique. (Oligurie, diminution de l'urée et urobilinurie.)

3° Stade ascitique, avec atrophie du foie, et qui évolue en moins d'une année.

Ce n'est guère qu'au cours de la première période que le diagnostic se pose à propos de la splénomégalie : à ce moment il est extrêmement difficile, l'affection n'ayant guère pour caractéristique que son évolution. La formule hématique elle-même n'est pas constante, l'hypoglobulie n'y est jamais extrême, l'hypoleucocytose peut se voir. Sénator enfin a parlé de lymphocytose qui ne se rencontre pas dans tous les cas.

A la période terminale, si le malade n'a pas été suivi pendant tout le cours de sa maladie, le diagnostic avec la cirrhose de Laënnec est absolument impossible.

LA SPLENOMEGALIE SE COMPLIQUE DE RE-
TENTISSEMENT HEPATIQUE. NOUS AVONS AF-
FAIRE A UN SYNDROME HEPATO-SPLENIQUE.

En général, ce sont les symptômes d'ordres hépatiques qui attirent les premiers l'attention du malade et entraînent l'intervention du médecin. La splénomégalie n'étant qu'un symptôme associé, n'est souvent considérée que comme secondaire.

Le foie peut être atrophié, c'est le cas de la cirrhose atrophique de Laënnec, dont les symptômes sont trop nets et le diagnostic trop facile pour que nous jugions utile d'insister. C'est aussi ce que l'on observe à la période terminale de la maladie de Banti, déjà étudiée.

Dans la grande majorité des cas, au contraire, il y a à la fois gros foie et grosse rate.

Ces cas peuvent être répartis en deux groupes, suivant qu'ils se compliquent ou non d'ictère.

Le premier groupe comprend :

- 1° La cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot ;
- 2° L'ictère chronique splénomégalique de Hayem ;
- 3° La splénomégalie méta-ictérique.

1° *La cirrhose hypertrophique de Hanot se complique toujours de splénomégalie, mais il peut arriver, chez l'enfant sur-*

tout, que l'hypertrophie de la rate devienne si prépondérante que l'on a affaire à la forme splénomégalyque décrite par Gilbert et Fournier. — Cette forme s'accompagne d'arrêt de développement et de la déformation connue sous le nom de doigts hippocratiques.

La surface de la rate est lisse et ferme, son exploration souvent rendue douloureuse par la présence de péricapnité, l'auscultation fait entendre un souffle.

Le foie est très hypertrophié. L'état général est longtemps conservé.

2° *L'ictère chronique splénomégalyque* qu'Hayem décrit en 1898, et qui a servi de sujet de thèse à son élève Lévy, se différencie de la cirrhose hypertrophique de Hanot par l'état du foie, qui est beaucoup moins hypertrophié, et la marche des accidents.

3° *Splénomégaly méta-ictérique de Gilbert et Lereboullet.*

— Cette splénomégaly suit un ictère qui a disparu depuis un temps plus ou moins long. Mais le sujet reste un cholémique, il peut appartenir à une famille prédisposée aux maladies de foie. — La teinte de sa peau n'est pas normale, mais varie depuis le jaune pâle jusqu'au brun mat, il a du xanthélasma, de la pigmentation souvent très foncée des cicatrices, une coloration subictérique des conjonctives. Les urines contiennent presque toujours des traces d'urobiliné. Le sérum sanguin, traité par le procédé de Gmellin contient des pigments biliaires. Le malade est un dyspeptique, il est sujet aux hémorragies. Bien que souvent la lésion du foie soit difficile à établir, elle n'en existe pas moins. Nous avons affaire à la rate hépatique. Le diagnostic se fera par la constatation de tous les signes que nous venons d'exposer, le plus important de tous étant la présence d'un ictère antérieur; il ne faut pas cependant attri-

buer à cet ictère une trop grande importance, le syndrome pouvant survenir à la suite d'une angiocholite chronique anictérique.

Le deuxième groupe comprend :

- 1° Les cas de syphilis du foie avec grosse rate ;
- 2° La cirrhose hypertrophique alcoolique ;
- 3° La dégénérescence amyloïde ;
- 4° La rate cardiaque.

1° *Syphilis du foie avec grosse rate*, relativement rare et variable dans sa symptomatologie. Les meilleurs moyens de diagnostic seront la connaissance de la syphilis antérieure, la constatation de la cicatrice chancreuse ou encore des manifestations cutanées ou organiques concomitantes. Le traitement mercuriel pourra être essayé et ses résultats pourront confirmer le diagnostic.

2° *La cirrhose hypertrophique alcoolique* qui, au point de vue clinique ne se distingue de la cirrhose de Laënnec que par le volume du foie.

3° *La dégénérescence amyloïde* peut entraîner une splénomégalie avec hypertrophie hépatique. Le diagnostic se fera par la constatation d'une des causes pouvant entraîner la dégénérescence amyloïde, c'est-à-dire la syphilis, la tuberculose, les suppurations prolongées. L'albuminurie et la diarrhée sont aussi de bons signes de cette dégénérescence amyloïde.

4° *La rate cardiaque*. — Au cours d'une asystolie, la rate peut s'hypertrophier considérablement. Mais il est à noter cependant que l'asystolie splénique n'existe qu'avec participation du foie et elle rentre dans le tableau de l'asystolie hépa-

rique si bien étudiée par Hanot. Symptomatiquement, cette participation de la rate ne se traduit, comme nous devons nous y attendre par aucune manifestation symptomatique spéciale. L'évolution de la maladie et les antécédents cardiaques du malade font faire le diagnostic.

Il faut enfin rappeler, pour être complet, que la tuberculose, le paludisme, que nous avons déjà étudiés, donnent souvent naissance au syndrome hépato-splénique. Pour le cas où c'est la tuberculose qui est en jeu, le diagnostic sera d'autant plus délicat que d'autres lésions pulmonaires ou autres ne viendront pas l'éclairer. Weill et Lannois ont insisté sur la grande valeur diagnostique des lésions des séreuses surtout péricardiques ou endocardiques. On pourra enfin recourir aux épreuves de laboratoire que nous avons indiquées plus haut.

Pour le paludisme, les antécédents du malade, la cachexie spéciale sont tout à fait caractéristiques.

La leucémie enfin réalise elle aussi le syndrome hépato-splénique, mais elle intéresse encore le système ganglionnaire et à ce titre, nous l'étudierons dans notre troisième paragraphe, que nous allons maintenant aborder.

LA SPLENOMEGALIE SE COMPLIQUE D'HYPER- TROPHIE GANGLIONNAIRE

Le plus souvent, les cas que nous allons maintenant envisager s'accompagnent d'hépatomégalie. Quoi qu'il en soit, deux hypothèses sont possibles : il s'agit de leucémie ou de lymphadénie aleucémique.

L'on a cité aussi un certain nombre de faits dans lesquels ce syndrome spléno-adénique était réalisé par un certain nombre de maladies infectieuses, parmi lesquelles la tuberculose, la syphilis tertiaire, sont les plus fréquemment incriminées. Courmont, Tixier et Boisset en ont publié un cas des plus intéressants et encore Weil en en faisant la critique se demande s'il ne s'agissait pas d'une leucémie compliquée de tuberculose plutôt que d'une spléno-adénie tuberculeuse.

Parfois aussi, des infections vulgaires, streptococciques, staphylococciques, ont été relevées à l'origine de ces fausses lymphadénites.

Mais ces diverses origines étiologiques sont trop rares pour que nous ayons à nous en préoccuper au point de vue du diagnostic et le plus souvent nous n'aurons à trancher la question qu'entre la leucémie et la lymphadénie aleucémique.

Cliniquement, ces deux maladies présentent le même tableau.

Dans les deux cas, la splénomégalie est le premier symptôme, si bien qu'à ce moment le diagnostic de ces affections

doit se faire avec celles que nous avons examinées dans notre premier chapitre. Plus tard, apparaît l'hypertrophie ganglionnaire, l'hépatomégalie, et un ensemble de troubles digestifs, urinaires, nerveux, oculaires, qui sont absolument semblables dans les deux maladies.

Aussi le seul moyen de les différencier que nous ayons à notre disposition, est l'examen du sang.

Dans la *lymphadénie leucémique*, le nombre des globules blancs reste normal ou du moins ne dépasse guère le chiffre de quinze mille par millimètre cube ; le nombre des globules rouges, au contraire, est considérablement diminué.

Dans la *leucémie*, l'examen du sang nous donnera des résultats bien différents. Nous constaterons une hyperleucocytose considérable et cette constatation nous permettra d'écarter la lymphadénie aleucémique.

Nous pouvons aller plus loin et, ayant établi que nous avons affaire à une leucémie, chercher par les caractères cliniques ou hématologiques si cette leucémie est myélogène ou lymphocytaire.

Cliniquement ces formes de leucémie sont bien différentes. En général l'évolution de la leucémie myélogène est beaucoup plus lente, bien que Sabrazès en ait décrit une forme rapide ; la rate y est souvent énorme, alors que les ganglions restent petits. L'examen du sang nous montre que les globules blancs appartiennent avant tout à la forme des polynucléaires ; nous y trouvons encore des myélocytes semblables à ceux que l'on trouve dans la moelle fœtale, et aussi des mononucléaires dont le protoplasma est semé de granulations neutrophiles.

Nous savons, au contraire, que dans la *leucémie lymphocytaire*, l'évolution est toujours rapide ; les adénopathies l'emportent en volume et en importance sur la splénomégalie. En-

fin l'examen du sang nous montre la prédominance énorme des lymphocytes.

Nous en avons fini maintenant avec l'étude des splénomégalias chez l'adulte; il nous faut, pour être complet, envisager le même problème chez l'enfant.

Inutile de revenir sur le diagnostic des splénomégalias survenant au cours des maladies aiguës. Les conditions diagnostiques sont les mêmes au deux époques de la vie.

Dans les cas chroniques au contraire, nous avons quelques points à préciser :

a) *La syphilis héréditaire*. — La syphilis héréditaire chez l'enfant se localise volontiers sur la rate, si bien que Marfan a pu dire que toute splénomégalie infantile doit faire penser à la spécificité. L'interrogatoire des parents, la recherche des autres signes de syphilis chez le petit malade, sont les principaux éléments de notre diagnostic. — Une splénomégalie infantile survenant chez un sujet atteint de pemphigus plantaire, de lésions anales ou fessières, de coryza, d'ictères tenaces, est presque fatalement d'origine syphilitique. On pourra en cas de doute instituer un traitement mercuriel dont les résultats seront d'un grand secours pour aider le diagnostic. — Ici aussi le mercure est la « pierre de touche » de la vérole.

b) *La tuberculose chronique des nourrissons* s'accompagne de micropolyadénite. Le plus souvent elle se complique de tuberculose pulmonaire. Les antécédents héréditaires et même l'épreuve du séro-diagnostic d'Arloing seront utiles pour faire le diagnostic. Dans ces cas, l'examen du sang est négatif.

c) *Le rachitisme* peut aussi entraîner la splénomégalie, mais ici l'examen du système osseux est le principal élément d'un diagnostic positif.

d) *L'anémie pseudo-leucémique de Von Jacksch et Luzet*. — L'existence de ce syndrome a été mise en doute par Marfan,

qui le considère comme étant une manifestation de la syphilis héréditaire. C'est une splénomégalie qui s'accompagne d'anémie et qui est surtout caractérisée par une formule hématique spéciale : diminution des hématies normales, apparition d'un grand nombre de globules rouges nucléés, leucocytose forte ou modérée. A sa période d'état, le tableau clinique est très net : le nourrisson, pâle et décoloré, reste étendu, apathique et accablé ; le ventre, très développé, est distendu par la rate augmentée considérablement de volume.

OBSERVATION PREMIÈRE

Inédite. — Due à l'obligeance de M. le docteur Goussel. — Recueillie dans le service de M. le professeur Grasset

Le 3 octobre 1906 la malade entre à l'hôpital. Elle est âgée de 27 ans. Il y a six mois qu'elle souffre de maux de tête pas trop violents, sans localisation précise. Elle éprouve aussi un malaise général.

Il y a quatre mois et demi la malade a commencé de se plaindre dans la région de la rate et du foie. Les douleurs sont spontanées et augmentées par la pression provoquée dans ces régions. Les maux de tête persistent et la sensation de faiblesse générale s'est accentuée. La malade a eu quelques épistaxis, toujours de la narine droite ; des cauchemars au début de sa maladie. Elle n'a plus ses règles depuis 4 mois et elle a un peu maigri. On n'a jamais constaté d'ictère, ni d'œdème. On note quelques crampes dans la main droite il y a 3 mois. Depuis quelques jours la malade ressent des crampes dans le mollet droit.

Tous les autres organes fonctionnent très bien.

Antécédents personnels. — Le sujet se porte bien. Réglée vers l'âge de douze ans, cette malade n'offre rien d'anormal à noter de ce côté. A onze ans elle a eu un érysipèle de la face. Depuis son enfance elle a de l'adénopathie cervicale. Tout dernièrement seulement apparaissent des ganglions dans les aisselles. Au mois de juillet un de ces ganglions a suppuré et s'est ouvert spontanément vers le quinzième jour.

Il en est sorti du pus jaune, pas trop épais. La malade, qui est mariée, a deux enfants, qui sont venus à terme. Pas de fausse couche. Le second de ces enfants, âgé de trois ans, a des ganglions dans la région cervicale. Chez aucun de ces enfants il n'y a de stigmate de spécificité. Leur dentition est mauvaise, mais sans présenter pourtant aucun caractère bien spécial. Leur état général est bon.

Nous n'avons rien trouvé du côté des *antécédents héréditaires*.

Etat actuel de la maladie. — La malade se sent très bien et n'éprouve qu'une légère faiblesse générale. La rate et le foie ne sont pas douloureux, même à la pression. Deux jours après son entrée à l'hôpital, les douleurs avaient disparu.

Le foie est augmenté de volume. Il dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Il a une consistance lisse et pas trop dure.

La rate est très hypertrophiée. Elle descend presque jusqu'à l'ombilic. Comme le foie, elle est lisse et pas dure.

On perçoit quelques frottements à la base gauche et un très léger souffle méso-systolique.

Tous les autres organes fonctionnent normalement.

On constate de légères élévations thermiques, qui durent pendant quelques jours et qui disparaissent ensuite pendant deux ou trois jours. Au moment de ces élévations de température, elle éprouve une sensation plus grande de gêne.

Elle souffre de son foie et de sa rate.

Examen du sang :

Grands mononucléaires	9	%
Moyens mononucléaires	18	%
Lymphocytes grands et moyens	16,5	%
Lymphocytes petits	22	%
Intermédiaires	5,7	%
Polynucléaires	42	%

Pas de globules rouges nucléés.

OBSERVATION II

Inédite. — Due à l'obligeance de Mlle Smirnoff, docteur en médecine.
Recueillie dans le service de M. le professeur Grasset

Jean R..., 57 ans, entre à l'hôpital le 15 novembre 1905. Il se plaint d'une faiblesse générale et de douleurs dans la région de la rate.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à l'âge de 28 ans, à la suite de vomissements de sang. Après s'être toujours bien portée, sa mère meurt à 79 ans d'une maladie inconnue.

Antécédents personnels. — Rien à signaler jusque vers 40 ans. A ce moment, il y a environ 17 ans, le malade a des accès de paludisme, avec récurrence, pendant dix-huit mois. Depuis, plus rien.

Il y a six ou sept ans, Jean R... est frappé de paralysie du côté gauche de la face ; il parle avec difficulté, sa langue est lourde ; on le comprend malaisément. L'œil gauche et les membres ne sont pas atteints. Le malade n'a ressenti aucun prodrome ; au bout de quinze jours il se croit guéri.

Mais il y a deux ou trois ans, il ressent de nouveaux vertiges, parfois si violents qu'il est forcé de s'agripper au premier objet venu pour ne pas tomber ; pendant un an, il fait usage d'une canne pour marcher. A noter que les vertiges ne se produisaient pas seulement lorsqu'il était debout, ce qui nous pousse à rejeter l'hypothèse d'un vertige à cause locale (comme le vertige de Mesnière) ; et d'ailleurs il n'avait pas de bourdonnement d'oreille.

Peu de temps après il devient brusquement sourd de l'oreille gauche. Mais son état s'améliorant, il reprend son travail de cultivateur.

Nous signalerons des crampes au niveau des mollets et de fréquents besoins d'uriner dans la nuit. Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

Le malade boit de deux à trois litres de vin par jour, un peu d'alcool ; il est marié ; il a eu trois enfants, dont deux sont morts en bas-âge de maladies inconnues ; sa femme se porte bien.

Pas de spécificité.

Maladie actuelle. — Au mois de février 1905, Jean R... souffre d'une forte grippe, accompagnée de maux de tête, de fatigue, de courbature généralisée ; et, depuis, il est dans un état perpétuel d'asthénie.

Vers le 10 août il ressent une douleur très vive dans la région de la rate, douleur qui se propage vers l'épaule gauche. Cette vive douleur disparaît dans les vingt-quatre heures, mais le malade éprouve toujours une sensation de gêne et parfois une douleur sourde dans son flanc gauche.

Il n'a plus d'appétit ; amaigrissement, diarrhée de temps à autre ; vers le 10 septembre, mœlena et vomissements de sang. En même temps apparaissent dans la hanche gauche de vives douleurs, se propageant dans le genou ; elles se calment au bout d'un certain temps ; il reste un peu de gêne et une légère douleur à la pression.

Le malade est pâle, pas trop maigre. On l'examine avec soin le 18 novembre.

Appareil respiratoire. — Le thorax est un peu voussuré ; sonorité un peu exagérée partout ; respiration assez rude et obscure. En somme, légère bronchite avec emphysème.

Appareil circulatoire. — Le cœur ne paraît pas avoir augmenté de volume. A la palpation, rien d'anormal. L'auscultation révèle des bruits assez énergiques, réguliers. Léger éclat diastolique à la base.

Le pouls est à 96 régulièrement ; il est assez plein. Les artères sont dures et sinueuses.

Appareil urinaire. — Les reins ne sont ni perceptibles ni douloureux. L'examen des urines, fait le 20 novembre, nous donne :

Quantité.	1150
Densité.	1018
Réaction.	(acide)
Urée	19,5
Ac. urique.	0,695
Phosphates.	1,40
Chlorures	9
Glucose.	néant.
Albumine	néant.

Système nerveux (motilité). — Face : rien du côté du front, rien du côté des paupières ; forces normales et égales des deux côtés. La joue droite se contracte comme d'habitude : au contraire, la joue gauche est immobile. Les lèvres et la langue ne présentent aucun intérêt ; pas de bouche oblique ovulaire.

Membres. — Motilité tout à fait normale au niveau des quatre membres.

Réflexes normaux et égaux partout.

Pas de Babinski.

Sensibilité normale et égale partout.

Légère douleur à la pression le long du sciatique gauche. Pas de Lassègue.

Rien du côté des yeux. L'œil gauche est bien un peu plus faible que l'œil droit, mais cela date de l'enfance.

Légère diminution de l'ouïe du côté droit ; surdité complète du côté gauche. Aucun changement si on met l'objet sonore en contact direct avec la boîte crânienne. quelques traces de circulation supplémentaire.

A la palpation, on sent une très grande résistance dans le flanc gauche, tandis que du côté droit les parois se dépriment facilement. En palpant plus profondément, on sent du côté gauche, au-dessous des fausses côtes, une masse lisse, assez dure, aux bords inférieurs tranchants. Cette masse descend presque jusque dans la fosse iliaque gauche : en haut, elle affleure les fausses côtes. Pas de matité splénique, dans les limites normales indiquées par Lannois :

Bord supérieur, parallèle à la 9^e côte ;

Bord inférieur, suivant le bord inférieur de la 11^e côte ;

Extrémité antérieure, dépassant la ligne axillaire médiane ;

Extrémité postérieure, sur la ligne scapulaire moyenne ;
et d'ailleurs la masse fuit assez facilement au-dessous des fausses côtes.

Cette masse, par conséquent, n'est pas autre chose que la *rate*, dont le volume s'est considérablement accru ; elle est légèrement douloureuse à la pression.

A l'auscultation, nous ne trouvons pas ces bruits de frottement et de souffle dont Capelleti recommande la recherche, dans un espace de deux à trois centimètres carrés, sur une ligne verticale parallèle à la ligne axillaire et passant par le milieu de la clavicule. Aussi croyons-nous inutile de discuter ici sur la pathogénie de ce souffle, d'ailleurs très diversement appréciée.

Autres constatations : quelques ganglions aux plis des aines et aux aisselles, extrêmement durs et très petits.

Examen du sang. — Le 17 novembre 1905, le sang était prélevé, et la numération des globules nous a donné :

Globules rouges	3.200.000
Globules blancs	211.000

par conséquent, une diminution du nombre des globules rouges et une augmentation du nombre des globules blancs,

Cet examen nous permet de dire qu'il y a un certain degré d'*hyperleucocytose* chez notre malade, *hyperleucocytose* qu'on trouve aussi dans la plupart des maladies infectieuses, dans certaines intoxications aiguës, dans certaines maladies chroniques (cancer, hypertrophie de Hanot). Cette *hyperleucocytose* est ordinairement moins prononcée que chez notre malade, et le cas actuel nous fait plutôt songer à la leucémie.

L'examen du sang, fait le 22 novembre 1905, a confirmé le diagnostic de leucémie chronique myélogène (ou « leucémie splénique de Wircchow »).

Il nous importe de savoir maintenant si ce diagnostic explique tous les symptômes que nous avons constatés.

Nous pouvons l'affirmer, tout d'abord, en ce qui concerne l'asthénie et la faiblesse généralisée, qui rentrent bien dans l'histoire clinique de la leucémie. De même les douleurs au niveau de la rate s'expliquent par la péri-splénite si fréquente au cours de la maladie qui nous occupe.

L'examen des urines nous donne des chiffres normaux d'urée et de chlorures, si nous prenons comme chiffres de comparaison ceux donnés par Brouardel et Yvon pour les malades soumis au régime de l'hôpital. Peut-être y a-t-il une légère diminution d'urée, en raison de l'anémie de notre malade. Par contre, il y a une faible augmentation de l'acide urique. Cette augmentation a été signalée par plusieurs auteurs.

Cette augmentation est si fréquente dans la leucémie qu'on a prétendu en faire l'un des traits caractéristiques de cette affection.

Les vertiges que notre malade a présentés il y a trois ou quatre ans, nous les rapporterons plutôt à son artério-sclérose, avec les spasmes des vaisseaux pour pathogénie. La leucémie peut bien donner lieu à des vertiges, par l'anémie cérébrale ; mais on les voit surtout dans la dernière période de

la maladie ; et, de plus, la marche des symptômes est alors progressive, tandis que, chez notre sujet, nous constatons un intervalle de deux années, où l'état normal se maintient.

Il nous reste encore à expliquer la paralysie faciale éprouvée par Jean R..., il y a six ou sept ans, et la surdité, qui date d'environ trois ans. Il nous semble que ces deux lésions sont d'origine centrale ; et, bien que leur brusquerie soit en faveur d'une hémorragie, leur limitation nous fait penser plutôt à des ramollissements par thrombose siégeant, la première fois, au tiers inférieur de la scissure de Rolando du lobe droit du cerveau, et la seconde fois au niveau de la partie moyenne de la troisième circonvolution temporale droite, et d'ailleurs les deux centres sont très près l'un de l'autre.

Nous signalerons enfin tout particulièrement les *accès paludéens*, dont notre malade a été frappé, il y a près de dix-sept ans. Le paludisme et la leucémie se succèdent l'un à l'autre si fréquemment qu'on a été souvent tenté d'expliquer l'un par l'autre. Mais, dans la réalité, ces deux affections sont-elles indépendantes l'une de l'autre ? ou bien, le paludisme crée-t-il un terrain favorable au développement de la leucémie ? ou bien encore s'agirait-il seulement d'une transformation ? toutes hypothèses que nous ne pouvons songer à résoudre dans l'état actuel des connaissances...

BIBLIOGRAPHIE

- ADELMANN. — Traité de chir., t. VI, p. 969. statistique de splénectomies.
- ASCOLI. — Soc. Lancisiana degli osped di Roma. Janv. 1897. Anémie avec cirrhose du foie.
- BANTI. — Semaine médicale, juillet 1894. Splénomégalie et cirrhose du foie.
- Acad. Florentine, 11 janvier 1900, Rif. medica, 23 janvier.
- BESSEL-HAGEN. — Soc. allemande de chirurgie, 1900. Semaine médicale, 28 avril 1900.
- BESANÇON. — Thèse, Paris 1895. La rate dans les maladies infectieuses.
- BONFILS. — Recueil des travaux de la Société de Médecine d'observation, t. I, 1856.
- BONARDI. — Gaz. degli osped., 3 janv. 1897. Contribution à la maladie de Banti.
- BOVAIRD. — Annales J. of med. scie., 1900. Splénomégalies primitives.
- CARR. — Soc. méd. Londres. Sem. méd., 10 février 1897. Splénomégalies chez les enfants.
- CHAUFFARD. — Rapport au Congrès de Moscou, 1897. Formes cliniques des cirrhoses.
- CHARCOT-BOUCRARD. — Traité de médecine. I. V. Rapports du foie et de la rate.

- COLLIN. — Bull. soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1862. Hypertrophie de la rate.
- DEBOVE ET ACHARD. — Manuel de diagnostic médical.
- DUPLAY ET RECLUS. — Traité de chirurgie.
- DEBOVE ET BRUHL. — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, juillet 1892. Splénomégalie primitive.
- DURAND (MME). — Thèse Paris, 1903. Splénomégalie primitive.
- EBERTH. — Virchows arch. 1870. Lymphadénie généralisée.
- GAUSSEL. — Diagnostic des splénomégalies. Rev. int. méd. et chir., 1906.
- HANOT. — 1 vol. biblioth. Charcot-Debove. Cirrhose hypert. avec ictère chronique.
- HAYEM. — Leçons sur les maladies du sang, 1898.
- HARRIS ET HERTZOG. — Annal. of. surgery, juillet 1901. Hypertrophie splénique.
- JACCOUD. — Diathèse lymphogène et splénomégalie. Semaine médicale, 1892.
- KATZ. — Wien. med. Woch., 7 mars 1903. Maladies de Banti.
- LANDOUZY. — Bull. soc. anat., 1873. Observat. d'hypertrophie de la rate et du foie.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de chirurgie.
- LANNOIS. — Traité médecine Brouardel et Gilbert, t. v. Maladies de la rate.
- LEGUEU et LEFORT. — Soc. de chir., 30 déc. 1903.
- LUZET. — Thèse Paris, 1891. Anémie infantile pseudo-leucémique.
- F. MOREAU. — Thèse Montpellier, 1904. Revue générale des splénomégalies primitives, dites idiopathiques.
- MÉRY. — Bull. méd., 11 déc. 1901.
- MOUTARD-MARTIN et LEFAS. — Bull. soc. méd. Hôp., juin 1899. Tuberculose de la rate.

- POTAIN. — Sem. médicale, 1887. Leçon clinique sur la pseudo-leucémie splénique.
- RAMOINO. — Gaz. degli Osped., août 1899. Rapports morbides entre la rate et le foie.
- MONGOUR. — Précis des maladies du foie.
- BESANÇON et LABBÉ. — Traité d'hématologie.
- RENDU. — Annales de médecine, 1892. Splénomégalie primitive.
- RENDU ET WIDAL. — Soc. méd. Hôpitaux Paris, juin 1899. Tuberculose de la rate.
- SILVA. — Rif. medica. Flor. 1896. Splénomégalie avec cirrhose hépatique.
- STRUMPELL. — Arch. der. Heilkunde, t. XVII et XVIII, Pathogénie de l'anémie splénique. Société anatomique, janvier 1903.
- VACQUEZ. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 16 juin 1895. Tuberculose de la rate.
- VIRES. — Gaz. des Hôp., 1897. Revue des splénomégalies.
- WALTHER. — Société médicale des hôpitaux, 1903.
- WEIL ET CLERC. — Arch. génér. de méd., nov. 1902. La leucocytose en clinique.
- Gazette des Hôp., 1905, page 1635.
- WOILLIEZ. — Bull. soc. méd. Hôp., 1856. Hypertrophie de la rate, leucémie.

Vu et permis d'imprimer
Pour le Recteur
Président du Conseil de l'Université
Le Doyen délégué,
MAIRET.

Vu et approuvé
Montpellier, le 23 juillet 1906.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En presence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

